

**CARLOS HENRIQUE SIMÕES DE OLIVEIRA
WASZCZYNSKYI**

**AVALIAÇÃO DE SÍNDROME METABÓLICA EM UMA
COMUNIDADE DE FLORIANÓPOLIS**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal
de Santa Catarina, como requisito para a
conclusão do Curso de Graduação em
Medicina.**

**Florianópolis
Universidade Federal de Santa Catarina
2010**

**CARLOS HENRIQUE SIMÕES DE OLIVEIRA
WASZCZYNSKYI**

**AVALIAÇÃO DE SÍNDROME METABÓLICA EM UMA
COMUNIDADE DE FLORIANÓPOLIS**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal
de Santa Catarina, como requisito para a
conclusão do Curso de Graduação em
Medicina.**

**Coordenador do curso: Prof. Dr. Carlos Eduardo Pinheiro
Orientadora: Prof^a. Dr^a. Marisa Helena César Coral
Co-Orientador: Prof. Dr. Alexandre Hohl**

**Florianópolis
Universidade Federal de Santa Catarina
2010**

A Letícia.

“As dificuldades domadas são oportunidades conquistadas.”
- Winston Churchill

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus orientadores **Marisa Helena César Coral** e **Alexandre Hohl** pelas várias dúvidas esclarecidas, tanto por e-mail quanto pelos encontros no ambulatório as quartas-feiras a tarde, e também pela orientação para que o trabalho tivesse o melhor rumo.

Agradeço também ao amigo **André Pastore** que também me orientou muito neste trabalho, principalmente no início. Sem as suas “dicas” tudo teria sido muito mais difícil.

Agradeço a toda equipe do posto de saúde do Carianos, principalmente ao médico **Felipe Cecatto**, à enfermeira **Rute** e à secretária **Margarete**. Sem o apoio dessas pessoas eu não teria conseguido iniciar este trabalho.

Por fim, agradeço a todos os colegas que me ajudaram na coleta de dados quando eu não pude comparecer ao posto de saúde.

RESUMO

Objetivo: Identificar e comparar a presença de síndrome metabólica, utilizando três definições existentes, na população adulta com fatores de risco metabólicos que utiliza a Unidade Local de Saúde do Carianos em Florianópolis.

Métodos: 150 pacientes atendidos em uma Unidade Local de Saúde, com pelo menos um fator de risco metabólico alterado, tiveram seus índices antropométricos e pressão arterial medidos. Foram solicitados glicemia de jejum, colesterol total, triglicerídeos e colesterol HDL. A análise estatística incluiu o teste t de Student e o teste do qui-quadrado. A concordância entre as definições foi feita através do kappa de Cohen.

Resultados: A prevalência de síndrome metabólica segundo o ATP III 2005 foi de 49.2%, segundo o IDF 2005 foi de 58.7% e segundo a Multisociedades 2009 foi de 59.5%. A concordância no sexo feminino foi de 0.925 entre ATP III-IDF, 0.925 entre ATP III-Multisociedades e 1.0 entre IDF-Multisociedades. Entre os homens a concordância foi de 0.530 entre ATP III-IDF, 0.576 entre ATP III-Multisociedades e 0.953 entre IDF-Multisociedades.

Conclusão: A definição do ATP III 2005 não está mostrando síndrome metabólica em uma parcela significativa da população. A pobre concordância do ATP III com as outras definições ocorre principalmente entre os homens, devido ao alto ponto de corte utilizado na circunferência abdominal.

ABSTRACT

Objective: Identify and compare the presence of metabolic syndrome, using three existing definitions, in the adult population with metabolic risk factors that uses Cariano's Local Health Unit in Florianopolis.

Methods: 150 patients treated in a Local Health Unit, with at least one metabolic risk factor altered, had their anthropometric indices and blood pressure measured. It was requested tests of fasting glucose, total cholesterol, triglycerides and HDL cholesterol. Statistical analysis included the Student t test and chi-square. The agreement between definitions was made using the Cohen kappa.

Results: The prevalence of metabolic syndrome according to ATP III 2005 was 49.2%, according to IDF 2005 was 58.7% and according to Multi Corporation 2009 was 59.5%. The correlation in females was 0.925 between IDF-ATP III, 0.925 between ATP III-Multi Corporation and 1.0 between IDF-Multi Corporation. Among men the correlation was 0.530 between IDF-ATP III, 0.576 between ATP III-Multi Corporation and 0.953 between IDF-Multi Corporation.

Conclusion: The ATP III 2005 definition is not showing the metabolic syndrome in a significant portion of the population. The poor agreement between ATP III and other settings occurs mainly among men, due to the high cutoff point used in abdominal circumference.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1. Média da CA por IMC.....	10
FIGURA 2. % dos pacientes analisados por glicemia de jejum.....	11
FIGURA 3. % dos pacientes com SM por IMC.....	13
FIGURA 4. % dos pacientes com SM por PA.....	15
FIGURA 5. % dos pacientes com SM por glicemia de jejum.....	16
FIGURA 6. % dos pacientes com SM por TG.....	16
FIGURA 7. Prevalência de SM por sexo.....	18
FIGURA 8. Média do HDL (mg/dL) em pacientes com SM e sem SM.....	20

LISTA DE TABELAS

TABELA 1. Indicadores bioquímicos, antropométricos e hemodinâmicos na amostra estudada, segundo o sexo.....	12
TABELA 2. Prevalência de SM, por sexo, segundo cada critério.....	12
TABELA 3. Indicadores bioquímicos, antropométricos e hemodinâmicos na amostra estudada, segundo presença de SM pelo critério do IDF 2005.....	13
TABELA 4. Indicadores bioquímicos, antropométricos e hemodinâmicos na amostra estudada, segundo presença de SM pelo critério do ATP III 2005.....	14
TABELA 5. Indicadores bioquímicos, antropométricos e hemodinâmicos na amostra estudada, segundo presença de SM pelo critério das Multisociedades 2009.....	17
TABELA 6. Concordância entre os três critérios utilizados para definir SM.....	21

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AACE	<i>American Association of Clinical Endocrinologists</i>
AGNE	Ácidos graxos não esterificados
AHA	<i>American Heart Association</i>
ATP III	<i>Adult Treatment Panel</i>
CA	Circunferência abdominal
DCV	Doença cardiovascular
DM2	Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2
EGIR	<i>European Group for Study of Insulin Resistance</i>
IMC	Índice de massa corporal
IDF	<i>International Diabetes Federation</i>
NCEP	<i>National Cholesterol Education Program</i>
NHLBI	<i>National Heart, Lung, and Blood Institute</i>
OMS	Organização Mundial da Saúde
PA	Pressão arterial
PAS	Pressão arterial sistólica
PAD	Pressão arterial diastólica
RI	Resistência à insulina
SM	Síndrome metabólica
TG	Triglicerídeos

SUMÁRIO

FALSA FOLHA DE ROSTO.....	i
FOLHA DE ROSTO.....	ii
DEDICATÓRIA.....	iii
AGRADECIMENTOS.....	iv
RESUMO.....	v
<i>ABSTRACT</i>.....	vi
LISTA DE FIGURAS.....	vii
LISTA DE TABELAS.....	viii
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	ix
SUMÁRIO.....	x
1 INTRODUÇÃO.....	1
2 OBJETIVOS.....	6
3 MÉTODOS.....	7
3.1 Delineamentos.....	7
3.2 Local.....	7
3.3 População.....	7
3.4 Definições das variáveis, categorizações e valores de referência.....	7
3.5 Aspectos éticos.....	9
3.6 Análise dos dados.....	9
4 RESULTADOS.....	10
5 DISCUSSÃO.....	18
6 CONCLUSÕES.....	22
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	23
NORMAS ADOTADAS.....	26
APÊNDICES.....	27

1. INTRODUÇÃO

A síndrome metabólica (SM) é definida como um conjunto de fatores de risco que predis põem o indivíduo a diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) e doença cardiovascular (DCV)[1, 2]. Entre esses fatores de risco estão glicemia alterada, aumento da pressão arterial (PA), níveis de triglicerídeos elevados, baixos níveis de lipoproteínas de alta densidade e obesidade, principalmente central[3].

Através desses fatores de risco tem sido demonstrado que a SM é comum e sua prevalência está aumentando no mundo, em grande parte relacionada ao aumento da obesidade e sedentarismo. Como resultado, a SM é atualmente um problema tanto de saúde pública como individual. Na área de saúde pública, mais atenção deve ser dada à modificação do estilo de vida do público em geral, para reduzir a obesidade e aumentar a atividade física. Em relação ao paciente, a pessoa com SM precisa ser identificada, para que os seus fatores de risco, incluindo os relacionados ao estilo de vida, possam ser reduzidos[3].

Embora o agrupamento de algumas alterações metabólicas tenha sido reconhecido já em 1923[4], a origem do termo “síndrome X” em 1988 pelo Dr. Gerald Reaven[5] renovou o ímpeto para conduzir pesquisas relativas a essa síndrome. Em sua descrição da síndrome X, Reaven considerou as seguintes anormalidades: resistência da captação de glicose pelo estímulo insulínico, intolerância à glicose, hiperinsulinemia, triglicerídeos VLDL aumentados, colesterol HDL diminuído e hipertensão. À medida que outras anormalidades metabólicas foram sendo associadas àquelas inicialmente descritas por Reaven na síndrome X, o conceito da síndrome foi expandindo[6]. Diversos termos têm sido propostos para descrever este conjunto de fatores de risco: síndrome de resistência à insulina[7, 8], quarteto mortal[9], cintura hipetrigliceridêmica[10], síndrome plurimetabólica[11], síndrome cardiometabólica[11] e síndrome metabólica[12].

A SM parece ter três categorias etiológicas potenciais: obesidade e distúrbios do tecido adiposo; resistência à insulina (RI); e um conjunto de fatores independentes (por exemplo, moléculas de origem hepática, vascular e imunológica) que medeiam componentes específicos da SM. Outros fatores – envelhecimento, estados pró-inflamatórios, e mudanças hormonais – também tem sido associados como contribuintes[13].

Obesidade contribui para hipertensão, níveis de colesterol elevados, baixo colesterol HDL e hiperglicemia, além de já ter sido associada ao aumento do risco de DCV. A obesidade

abdominal é a mais relacionada aos fatores de risco metabólicos. O excesso de tecido adiposo libera diversos produtos que aparentemente exacerbam esses fatores de risco. Eles incluem ácidos graxos não esterificados (AGNE), citocinas, PAI-1 e adiponectina. Um nível plasmático elevado de AGNE sobrecarrega os músculos e o fígado com lipídios, aumentando a RI. Níveis elevados de proteína C-reativa, que acompanham a obesidade, podem significar excesso de citocinas e um estado pró-inflamatório. O PAI-1 elevado contribui para um estado pró-trombótico, enquanto baixos níveis de adiponectina se correlacionam com o agravamento dos fatores de risco metabólicos[13].

A RI geralmente se agrava com o aumento da gordura corporal, porém uma sensibilidade à insulina existe em qualquer nível de gordura. A maioria das pessoas com obesidade, Índice de Massa Corporal (IMC) ≥ 30 Kg/m², têm hiperinsulinemia pós-prandial e sensibilidade à insulina relativamente baixa, porém variações na sensibilidade à insulina existem mesmo dentro da população obesa, sugerindo um componente hereditário na RI. Em algumas populações (por exemplo, sul-asiáticos), RI ocorre freqüentemente com IMC < 25 Kg/m² e, aparentemente contribui para uma elevada prevalência de DM2 e DCV prematura. Sul-asiáticos e outros que manifestam RI com somente leve para moderado sobrepeso tem o que chamamos de resistência à insulina primária. No entanto, mesmo com resistência à insulina primária, o ganho de peso parece aumentar a RI e a SM[13]. Quando o músculo, insulino-resistente, já está sobrecarregado com os lipídios dos altos níveis plasmáticos de AGNE, o excesso de AGNE presumivelmente é desviado para o fígado, promovendo acúmulo de gordura hepática e dislipidemia aterogênica. Hiperinsulinemia pode aumentar a produção de triglicerídeos VLDL, aumentando os triglicerídeos. A RI no músculo predispõe à intolerância à glicose, a qual pode ser agravada pelo aumento da gliconeogênese hepática em um fígado resistente à insulina. Finalmente, a RI pode aumentar a PA por uma variedade de mecanismos[13].

Além da obesidade e da RI, cada fator de risco da SM está sujeito à própria regulação através da genética e de fatores adquiridos. O metabolismo das lipoproteínas, por exemplo, é ricamente modulado por variações genéticas, daí, a expressão das dislipidemias em resposta à obesidade e/ou RI variar consideravelmente[13].

Apesar de não fazer parte dos critérios diagnósticos da SM, várias condições clínicas e fisiopatológicas estão freqüentemente associadas a ela[13, 14], tais como: envelhecimento, distúrbios do sono, cálculos biliares, asma, algumas formas de câncer, síndrome dos ovários policísticos, *acanthosis nigricans*, doença hepática gordurosa não-alcoólica,

microalbuminúria, estados pró-trombóticos, estados pró-inflamatórios e de disfunção endotelial e hiperuricemia.

Pacientes com SM tem duas vezes mais chances de desenvolver DCV nos próximos 5 a 10 anos[3] e tem sua mortalidade geral aumentada em cerca de 1.5 vezes e a cardiovascular em cerca de 2.5 vezes[14], quando comparados com indivíduos sem a síndrome. Além disso, a SM confere um aumento de 5 vezes no risco de desenvolver DM2[3].

Não existem muitos dados sobre a prevalência da SM na população brasileira. No entanto, estudos em diferentes populações, como a mexicana, a norte-americana e a asiática, revelam prevalências elevadas da SM, dependendo do critério utilizado e das características da população estudada, variando as taxas de 12.4% a 28.5% em homens e de 10.7% a 40.5% em mulheres[4, 15-17].

Embora haja um consenso geral na comunidade médica que a obesidade e suas complicações, incluindo a SM, mereçam maior atenção, tem havido discordância sobre a terminologia e os critérios diagnósticos relacionados à SM. Apesar dessa discordância, parece haver um consenso na área médica que o termo SM é aceitável para a condição da presença de múltiplos fatores metabólicos de risco para DCV e diabetes. Por outro lado, diversas definições clínicas da SM têm sido propostas, o que tem levado à confusão por parte dos médicos de como identificar pacientes com essa síndrome[3].

A primeira definição formal de SM foi proposta em 1998 pela Organização Mundial da Saúde (OMS)[1], a qual preconizou como ponto de partida a avaliação da RI ou do distúrbio do metabolismo da glicose, o que dificulta a sua utilização.

Em 1999, o *European Group for Study of Insulin Resistance* (EGIR) propôs uma modificação na definição da OMS[18]. Este grupo usou o termo síndrome de resistência à insulina ao invés de SM. Eles assumiram que a RI é a principal causa, e exigiram evidência dela para o diagnóstico. No entanto, por este critério, níveis plasmáticos de insulina acima do percentil 75 definem RI[19].

Em 2001, o *National Cholesterol Education Program* (NCEP) *Adult Treatment Panel III* (ATP III) apresentou um critério clínico alternativo para a definição da SM, onde não era necessária a demonstração de RI[20]. Foi observado que medidas diretas de RI são trabalhosas e não muito bem padronizadas. Os critérios do ATP III não necessitavam da presença de um fator em especial, mas sim da presença de quaisquer 3 entre 5 fatores para estabelecer o diagnóstico; esses fatores eram obesidade abdominal (também fortemente relacionada a RI), triglicerídeos elevados, colesterol HDL reduzido, aumento da PA, e aumento da glicemia de jejum (intolerância à glicose ou DM2)[19].

Em 2003, a *American Association of Clinical Endocrinologists* (AACE) modificou os critérios do ATP III retornando o foco na RI como a principal causa dos fatores de risco metabólicos[21]. Não havia número específico de fatores necessários para o diagnóstico, o qual ficava a julgamento do médico. Outros fatores usados para ajudar no julgamento médico eram história familiar de doença cardiovascular aterosclerótica ou DM2, síndrome dos ovários policísticos e hiperuricemia. Pela definição da AACE, uma vez que a pessoa desenvolver DM2, o termo síndrome de resistência à insulina não mais se aplica[19].

Em 2005 o *International Diabetes Federation* (IDF) publicou um novo critério que novamente modificava a definição do ATP III[22]. Eles consideraram que a obesidade abdominal é tão fortemente relacionada a RI, que outro método para medir essa resistência é desnecessário. Assim a definição clínica do IDF faz necessária a presença de obesidade abdominal para o diagnóstico. O IDF reconheceu e enfatizou as diferenças étnicas em relação à obesidade abdominal e aos outros fatores de risco da SM. Por esta razão, os critérios para obesidade abdominal foram especificados por nacionalidade ou etnia, baseados nas melhores estimativas populacionais disponíveis[19].

Também em 2005 a *American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute* (AHA/NHLBI) modificou os critérios do ATP III, mas não considerou a obesidade abdominal como um fator de risco obrigatório. Os outros 4 fatores de risco ficaram idênticos a definição do IDF[3].

O IDF recomendou que o ponto de corte para definir obesidade abdominal na população de origem européia deveria ser ≥ 94 cm para homens e ≥ 80 cm para mulheres; já a AHA/NHLBI recomendou pontos de corte de ≥ 102 cm para homens e ≥ 88 cm para mulheres, estes valores correspondem a um IMC aproximado de 30 Kg/m^2 , segundo o *National Institutes of Health*; já os valores do IDF correspondem a um IMC aproximado de 25 Kg/m^2 [3].

De acordo com a OMS, os fatores de risco mais importantes para a morbimortalidade relacionada às doenças crônicas não-transmissíveis são: hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia, ingestão insuficiente de frutas, hortaliças e leguminosas, sobrepeso ou obesidade, inatividade física e tabagismo[23]. Cinco desses fatores de risco estão relacionados à alimentação e à atividade física e três deles têm grande impacto no aparecimento da SM[14].

A predisposição genética[24], a alimentação inadequada[25] e a inatividade física[26] estão entre os principais fatores que contribuem para o surgimento da SM, cuja prevenção primária é um desafio mundial contemporâneo, com importante repercussão para a saúde[14].

As evidências favorecem as dietas ricas em fibras, pobres em gorduras saturadas e colesterol e com reduzida quantidade de açúcares simples[27-31]. A dieta do tipo Mediterrâneo[32, 33] mostrou-se capaz de reduzir eventos cardiovasculares e a dieta DASH[28-30] mostrou-se eficaz na redução da pressão arterial. Recomenda-se limitar a ingestão de bebidas alcoólicas a 30 ml/dia de etanol para homens e a metade para mulher. Isso corresponde para o homem a 720 ml de cerveja, 240 ml de vinho ou 60 ml de bebida destilada[14].

Baixo condicionamento cardiorrespiratório, pouca força muscular e sedentarismo aumentam a prevalência da SM em três a quatro vezes[34, 35]. O exercício físico reduz a pressão arterial, eleva o colesterol HDL e melhora o controle glicêmico[14]. A melhora de hábitos de vida deve contemplar a redução do tempo de lazer passivo (televisão, jogos eletrônicos, atividades em computadores, entre outros)[36].

Embora não seja parte integrante da SM, a proibição do hábito de fumar deve ser fortemente estimulada face à sua enorme importância como fator de risco cardiovascular[14].

Programas educativos que abordem as medidas preventivas em escolas, clubes, empresas e comunidades podem contribuir para a prevenção da SM[37].

A realização de um plano alimentar para a redução de peso (5 a 10% no primeiro ano), associado a exercício físico são considerados terapias de primeira escolha para o tratamento de pacientes com síndrome metabólica[22].

Pessoas cuja mudança no estilo de vida não seja suficiente, e tenham alto risco de desenvolver DCV, devem ser tratadas com medicação para cada um dos fatores de risco alterados[22].

2. OBJETIVOS

Identificar a presença de síndrome metabólica, utilizando três definições existentes, na população adulta com fatores de risco que utiliza a Unidade Local de Saúde do Carianos, em Florianópolis.

3. MÉTODOS

3.1 Delineamentos do estudo

Trata-se de um estudo descritivo, observacional, transversal.

3.2 Local do estudo

O estudo foi realizado na Unidade Local de Saúde Carianos.

3.3 População do estudo

A população desse estudo consiste de 150 pacientes com consulta agendada na Unidade Local de Saúde Carianos no período de março de 2010 a setembro de 2010, voluntários à participação da pesquisa.

3.3.1 Critérios de Inclusão

- ter 18 anos ou mais
- concordar com o termo de consentimento livre e esclarecido

3.3.2 Critérios de Exclusão

- pacientes com menos de 45 anos sem alteração nos fatores de risco metabólicos analisados
- recusar-se a participar da pesquisa

3.4 Definições das variáveis, categorizações e valores de referência

As variáveis analisadas nesse estudo foram: sexo, idade, raça, peso, altura, IMC, circunferência abdominal (CA), pressão arterial, uso de medicação anti-hipertensiva, diagnóstico prévio de DM2, glicemia de jejum, colesterol total, triglicerídeos (TG), colesterol HDL e colesterol LDL.

Quanto ao sexo, foram classificados em: masculino e feminino.

Foi realizada a média total das idades e a média entre os sexos.

Quanto à raça, foram classificados em: branco, afro-descendentes e outros.

Quanto ao IMC ($\text{peso}/\text{altura}^2$) foram classificados em: magros, se $\text{IMC} < 18.5 \text{ Kg/m}^2$; normal, se IMC entre 18.5 e 24.9 Kg/m^2 ; sobrepeso, se IMC entre 25 e 29.9 Kg/m^2 ; obeso se $\text{IMC} \geq 30 \text{ Kg/m}^2$.

Quanto à CA foi analisada a média total e a média entre os sexos.

Quanto ao uso de medicação anti-hipertensiva, foram classificados em: usa medicação anti-hipertensiva e não usa medicação anti-hipertensiva.

Quanto ao diagnóstico prévio de DM2, foram classificados em: sabidamente DM2 e não sabidamente DM2.

Quanto à glicemia de jejum, foram classificados em: < 100 mg/dl; ≥ 100 e < 126 mg/dl; e ≥ 126 mg/dl.

O LDL foi calculado através da fórmula de Friedwald.

Quanto ao diagnóstico de SM, foram utilizados 3 critérios:

- IDF 2005[22]: presença de obesidade central, definida por CA ≥ 90 cm nos homens e ≥ 80 cm nas mulheres, mais 2 critérios no mínimo:
 - PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg ou tratamento para hipertensão.
 - Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL ou diagnóstico prévio de diabetes.
 - Triglicerídeos ≥ 150 mg/dL ou tratamento específico para essa dislipidemia.
 - HDL colesterol < 40 mg/dL nos homens e < 50 mg/dL nas mulheres ou tratamento específico para essa dislipidemia.
- ATP III 2005[19]: presença de, pelo menos, 3 entre 5 critérios:
 - CA nos homens ≥ 102 cm e nas mulheres ≥ 88 cm.
 - PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg ou tratamento para hipertensão.
 - Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL ou diagnóstico prévio de diabetes.
 - Triglicerídeos ≥ 150 mg/dL ou tratamento específico para essa dislipidemia.
 - HDL colesterol < 40 mg/dL nos homens e < 50 mg/dL nas mulheres ou tratamento específico para essa dislipidemia.
- Multisociedades 2009[3]: presença de, pelo menos, 3 entre 5 critérios:
 - CA nos homens ≥ 90 cm e nas mulheres ≥ 80 cm.
 - PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg ou tratamento para hipertensão.
 - Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL ou diagnóstico prévio de diabetes.
 - Triglicerídeos ≥ 150 mg/dL ou tratamento específico para essa dislipidemia.
 - HDL colesterol < 40 mg/dL nos homens e < 50 mg/dL nas mulheres ou tratamento específico para essa dislipidemia.

A concordância entre os critérios utilizados para a definição de SM foi analisada através da determinação do coeficiente kappa (valor entre 1 e 0.8 considerado muito bom, entre 0.8 e 0.61 bom, entre 0.6 e 0.41 moderado, entre 0.4 e 0.21 razoável, e menor que 0.2 fraco).

3.5 Aspectos éticos

Este trabalho foi apreciado e aprovado pelo Comitê de ética em pesquisa com seres humanos da Universidade Federal de Santa Catarina, na reunião de 29 de março de 2010, sob o número 629/10.

3.6 Análises dos dados

Todos os dados obtidos foram analisados no programa *Statistical Package for the Social Science* (SPSS, versão 17.0).

4. RESULTADOS

Foram protocolados 150 pacientes, atendidos sequencialmente na Unidade de Saúde Carianos, para participar do estudo. Vinte e quatro foram excluídos por não terem todos os exames necessários para o diagnóstico da SM. Dos 126 pacientes analisados, 81 (64.3%) eram do sexo feminino e 45 (35.7%) do sexo masculino.

A idade variou entre 22 e 88 anos, sendo a média de idade 58.7 anos. Nos homens a média de idade foi 58.0 anos. Nas mulheres a média de idade foi 59.0 anos.

A raça branca foi predominante no estudo, com 97 pacientes (77.0%). A raça afro-descendente teve 10 pacientes (7.9%). Outras raças somaram 19 pacientes (15.1%).

A média do IMC foi 30.0 Kg/m^2 , com média de 28.5 Kg/m^2 para o sexo masculino e de 30.9 Kg/m^2 para o sexo feminino. A prevalência de pacientes considerados normal foi de 19.0% (24 pacientes), com sobrepeso foi de 38.1% (48 pacientes) e obesos 42.9% (54 pacientes). Não houve pacientes considerados magros.

A medida da CA nas mulheres variou de 68 a 146 cm com média de 96.2 cm. Nos homens, a variação foi de 82 a 125 cm com média de 98.7 cm. A média geral dos pacientes analisados foi de 97.1 cm.

Nos pacientes com IMC considerado normal a média da CA foi de $82.0 (\pm 6.8) \text{ cm}$, nos pacientes com sobrepeso foi de $93.2 (\pm 6.3) \text{ cm}$ e nos pacientes obesos foi de $107.2 (\pm 11.7) \text{ cm}$ ($p=0.002$).

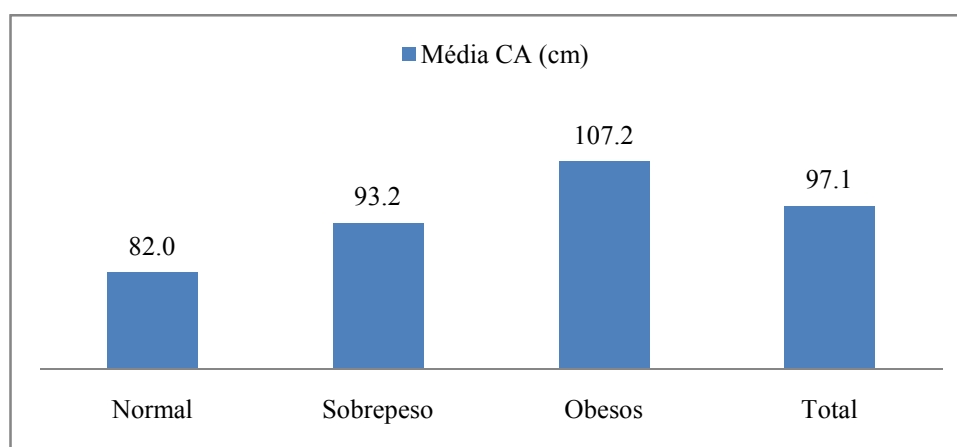


Figura 1. Média da CA por IMC

A prevalência de pacientes usando medicação anti-hipertensiva foi de 65.9% (83 pacientes). Da população analisada, 63 (50.0%) pacientes apresentaram PAS \geq 130 mmHg e 47 (37.3%) pacientes apresentaram PAD \geq 85 mmHg.

No estudo, 37 (29.4%) pacientes eram sabidamente diabéticos. A glicemia de jejum estava < 100 mg/dL em 73 pacientes, 27 pacientes apresentaram a glicemia ≥ 100 e < 126 mg/dL e 26 pacientes estavam com a glicemia ≥ 126 mg/dL.

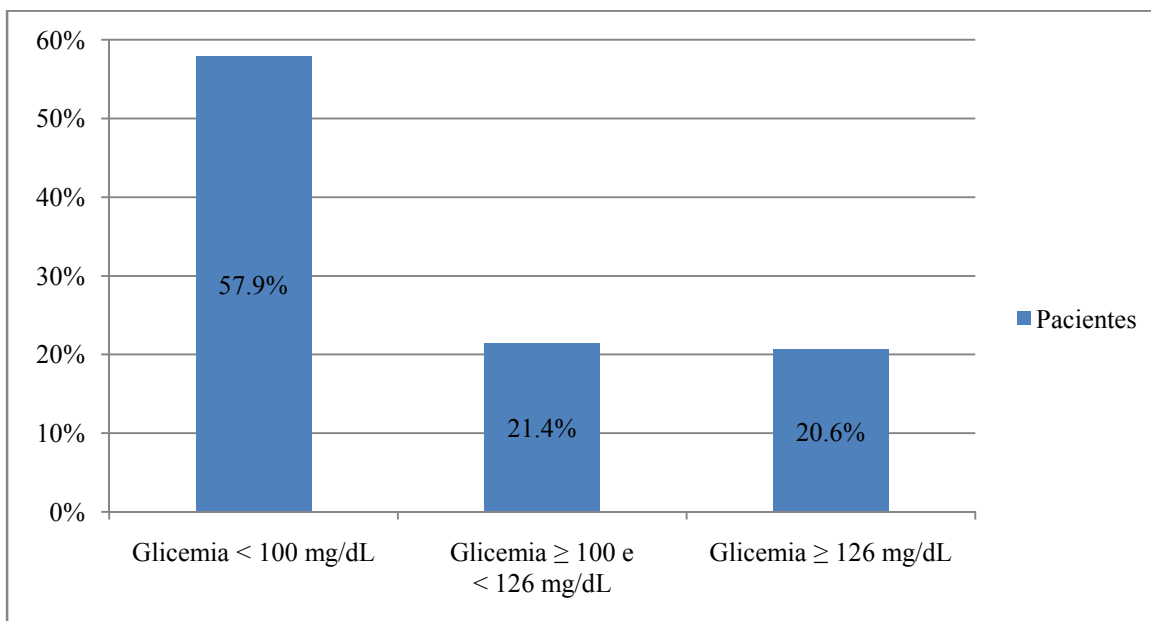


Figura 2. % dos pacientes analisados por glicemia de jejum

A média de colesterol total foi de 207.1 mg/dL. O sexo masculino (210.5 mg/dL) apresentou níveis de colesterol total maiores do que o sexo feminino (205.2 mg/dL).

A média de triglicerídeos foi de 138.3 mg/dL. Os homens apresentaram uma média de 140.0 mg/dL, já as mulheres 137.3 mg/dL. Da população analisada 86 (68.3%) pacientes apresentaram TG < 150 mg/dL.

A média do colesterol HDL na população estudada foi de 51.0 mg/dL. A população feminina apresentou uma média de 52.9 mg/dL, sendo maior que a média da população masculina, 47.8 mg/dL.

A média do colesterol LDL foi de 128.4 mg/dL. O sexo masculino (135.0 mg/dL) apresentou níveis de colesterol LDL maiores que o sexo feminino (124.8 mg/dL).

Tabela 1. Indicadores bioquímicos, antropométricos e hemodinâmicos na amostra estudada, segundo o sexo.

	População	DP	Homens	DP	Mulheres	DP
N	126		45		81	
Idade	58.7	± 12.4	58.0	± 12.6	59.0	± 12.4
IMC (Kg/m²)*	30.0	± 6.6	28.5	± 3.6	30.9	± 7.7
CA (cm)	97.1	± 13.2	98.7	± 10.2	96.2	± 14.6
PAS mmHg	128.4	± 18.0	130.6	± 17.4	127.2	± 18.3
PAD mmHg	79.8	± 10.1	81.3	± 11.2	79.0	± 9.5
Glicemia (mg/dL)	108.0	± 42.3	114.9	± 51.9	104.1	± 35.7
Colesterol Total (mg/dL)	207.1	± 45.6	210.5	± 49.5	205.2	± 43.5
Triglicerídeos (mg/dL)	138.3	± 69.9	140.0	± 70.4	137.3	± 70.0
HDL (mg/dL)*	51.0	± 13.7	47.8	± 11.4	52.9	± 14.7
LDL (mg/dL)	128.4	± 42.3	135.0	± 41.1	124.8	± 42.7

DP = desvio padrão

* p < 0.05

A prevalência de SM pela definição do IDF 2005 foi 58.7%. Pela definição do ATP III 2005 foi de 49.2%. Pela definição das Multisociedades 2009 foi de 59.5%.

Pelo critério do IDF, a prevalência de SM entre as mulheres do estudo foi de 58.0%, e entre os homens foi de 60.0%. Pelo critério do ATP III, 54.3% das mulheres e 40.0% dos homens do estudo apresentaram SM. Pelo critério das Multisociedades 2009, a prevalência de SM no sexo feminino foi de 58.0%, já no sexo masculino foi de 62.2%.

Tabela 2. Prevalência de SM, por sexo, segundo cada critério.

	Homens	Mulheres	Total
ATP III 2005	40.0%	54.3%	49.2%
IDF 2005	60.0%	58.0%	58.7%
Multisociedades 2009	62.2%	58.0%	59.5%

Pelo critério do IDF, a média de idade dos pacientes com SM foi de 59.6 anos, já nos pacientes sem SM foi de 57.4 anos. Pelo ATP III, a média nos pacientes com SM foi 60.1 anos, já nos pacientes sem SM foi 57.3 anos. Pelo critério das Multisociedades 2009, a média foi de 59.4 anos nos pacientes com SM e 57.6 anos nos pacientes sem SM.

Pelo critério do IDF, 55 (74.3%) brancos, 8 (10.8%) afro-descendentes e 11 (14.9%) pessoas de outras raças apresentaram SM. Pelo critério do ATP III, 47 (75.8%) brancos, 7 (11.3%) afro-descendentes e 8 (12.9%) pessoas de outras raças apresentaram SM. Já pelo critério das Multisociedades, 56 (74.7%) brancos, 8 (10.7%) afro-descendentes e 11 (14.6%) pessoas de outras raças apresentaram SM.

Tabela 3. Indicadores bioquímicos, antropométricos e hemodinâmicos na amostra estudada, segundo presença de SM pelo critério do IDF 2005.

IDF 2005			
	com Síndrome (n = 74)	sem Síndrome (n = 52)	valor de p
Sexo F/M	47/27	34/18	NS
Idade	59.6 ± 11.9	57.4 ± 13.1	NS
IMC (Kg/m²)	31.8 ± 7.1	27.5 ± 4.8	<0.0001
CA (cm)	101.3 ± 12.4	91.1 ± 12.2	<0.0001
PAS mmHg	132.2 ± 18.4	123.0 ± 16.2	p=0.005
PAD mmHg	81.6 ± 10.4	77.2 ± 9.2	p=0.015
Glicemia (mg/dL)	120.0 ± 46.4	90.9 ± 28.3	<0.0001
Colesterol Total (mg/dL)	203.2 ± 48.4	212.5 ± 41.0	NS
Triglicerídeos (mg/dL)	160.1 ± 80.1	107.2 ± 33.4	<0.0001
HDL (mg/dL)	46.2 ± 10.9	57.9 ± 14.5	<0.0001
LDL (mg/dL)	125.0 ± 45.6	133.2 ± 36.9	NS

NS = não significativo

Pela definição do IDF, 5 (20.8%) pacientes com IMC normal, 30 (62.5%) pacientes com sobrepeso e 39 (72.2%) pacientes obesos apresentaram SM. A média do IMC desses pacientes foi de 31.8 Kg/m², já nos pacientes sem SM a média do IMC foi de 27.5 Kg/m². Pelo critério do ATP III, 4 (16.7%) pacientes com IMC normal, 20 (41.7%) pacientes com sobrepeso e 38 (70.4%) pacientes obesos apresentaram SM. A média do IMC desses pacientes foi de 32.7 Kg/m², já nos pacientes sem SM a média do IMC foi de 27.4 Kg/m². Pela definição das Multisociedades, 6 (25.0%) pacientes com IMC normal, 30 (62.5%) pacientes com sobrepeso e 39 (72.2%) pacientes obesos apresentaram SM. A média do IMC desses pacientes foi de 31.7 Kg/m², já nos pacientes sem SM a média do IMC foi de 27.6 Kg/m².

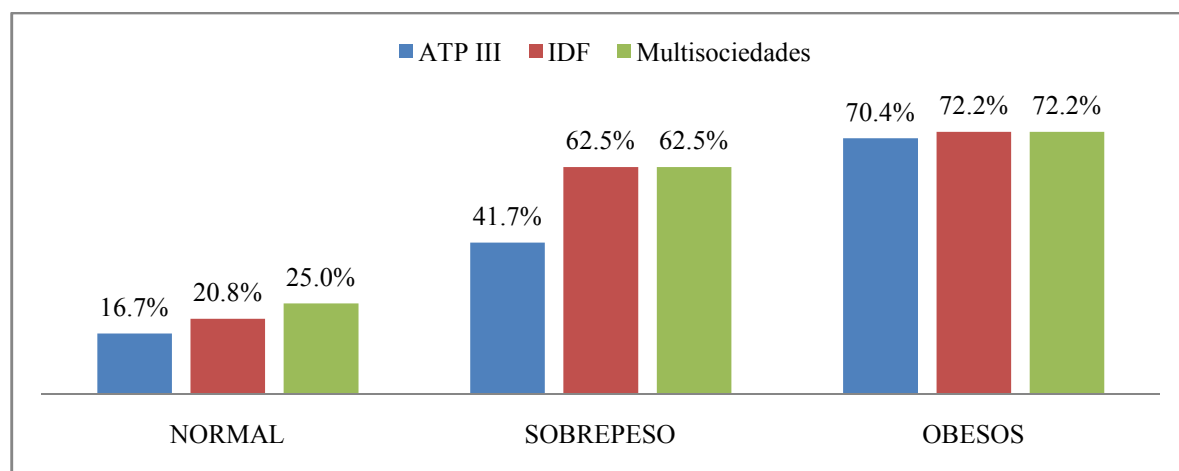


Figura 3. % dos pacientes com SM por IMC

Pelo critério do IDF, a média da CA nos pacientes com SM foi de 101.3 cm, já nos pacientes sem SM foi de 91.1 cm. Pelo critério do ATP III, a média de CA nos pacientes com SM foi de 102.9 cm, já nos pacientes sem SM foi de 91.5 cm. Pelo critério das Multisociedades, a média da CA nos pacientes com SM foi de 101.0 cm, já nos pacientes sem SM foi de 91.3 cm.

Tabela 4. Indicadores bioquímicos, antropométricos e hemodinâmicos na amostra estudada, segundo presença de SM pelo critério do ATP III 2005.

ATP III 2005			
	com Síndrome (n = 62)	sem Síndrome (n = 64)	valor de p
Sexo F/M	44/18	37/27	NS
Idade	60.1 ± 11.9	57.3 ± 12.9	NS
IMC (Kg/m²)	32.7 ± 7.4	27.4 ± 4.4	<0.0001
CA (cm)	102.9 ± 12.8	91.5 ± 11.1	<0.0001
PAS mmHg	133.3 ± 19.0	123.7 ± 15.8	p=0.003
PAD mmHg	81.5 ± 10.8	78.2 ± 9.3	p=0.067
Glicemia (mg/dL)	123.7 ± 46.6	92.7 ± 31.1	<0.0001
Colesterol Total (mg/dL)	202.3 ± 48.9	211.7 ± 41.9	NS
Triglicerídeos (mg/dL)	165.9 ± 81.6	111.5 ± 42.0	<0.0001
HDL (mg/dL)	46.0 ± 11.2	56.0 ± 14.3	<0.0001
LDL (mg/dL)	123.0 ± 47.1	133.6 ± 36.6	NS

NS = não significativo

Pelo critério do IDF, entre os 83 pacientes sabidamente hipertensos, 58 (69.9%) apresentaram SM ($p<0.0001$); entre os 63 pacientes com PAS ≥ 130 mmHg, 41 (65.0%) apresentaram SM; e entre os 47 pacientes com PAD ≥ 85 mmHg, 33 (70.2%) apresentaram SM ($p=0.043$). Pelo critério do ATP III, entre os 83 pacientes sabidamente hipertensos, 50 (60.2%) apresentaram SM ($p=0.001$); entre os 63 pacientes com PAS ≥ 130 mmHg, 36 (57.1%) apresentaram SM; e entre os 47 pacientes com PAD ≥ 85 mmHg, 26 (55.3%) apresentaram SM. Pelo critério das Multisociedades, entre os 83 pacientes sabidamente hipertensos, 59 (71.1%) apresentaram SM ($p<0.0001$); entre os 63 pacientes com PAS ≥ 130 mmHg, 41 (65.1%) apresentaram SM; e entre os 47 pacientes com PAD ≥ 85 mmHg, 34 (72.3%) apresentaram SM ($p=0.024$).

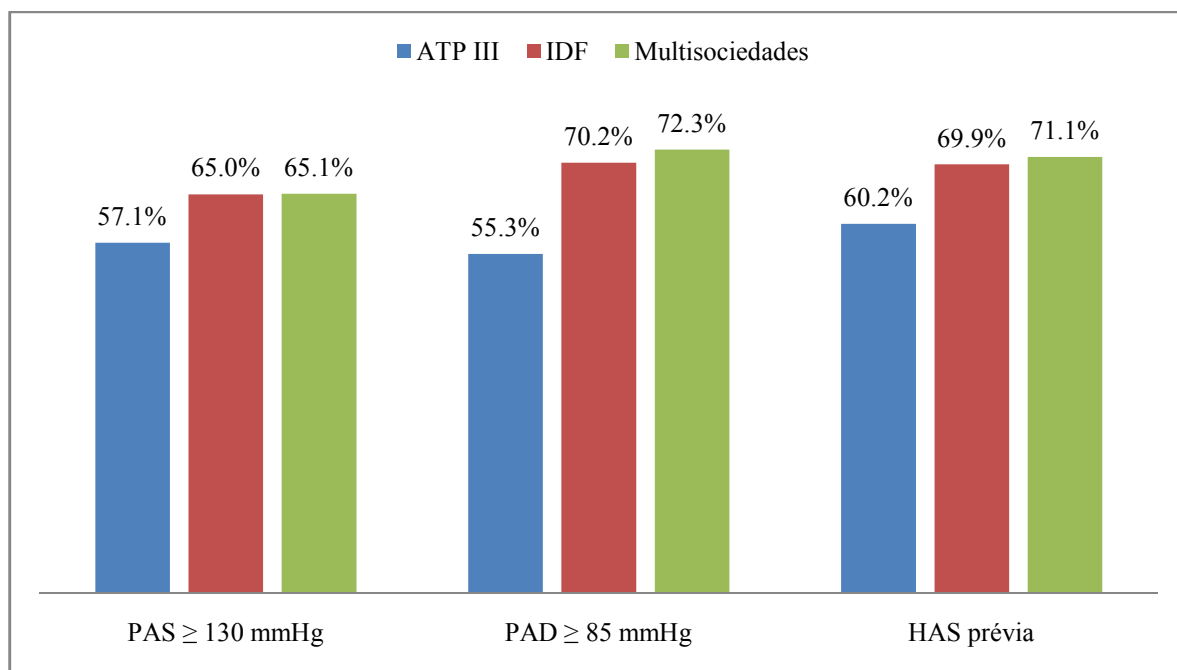


Figura 4. Prevalência de SM por PA

Pelo critério do IDF, dos 37 pacientes sabidamente diabéticos, 35 (94.6%) apresentaram SM ($p < 0.0001$); dos 73 pacientes com glicemia < 100 mg/dL, 25 (34.2%) apresentaram SM ($p < 0.0001$); dos 27 pacientes com glicemia ≥ 100 e < 126 mg/dL, 24 (88.9%) apresentaram SM ($p < 0.0001$); dos 26 pacientes com glicemia ≥ 126 mg/dL, 25 (96.2%) apresentaram SM ($p < 0.0001$). Pelo critério do ATP III, dos 37 pacientes sabidamente diabéticos, 28 (75.7%) pacientes apresentaram SM ($p < 0.0001$); dos 73 pacientes com glicemia < 100 mg/dL, 17 (23.3%) apresentaram SM ($p < 0.0001$); dos 27 pacientes com glicemia ≥ 100 e < 126 mg/dL, 24 (88.9%) apresentaram SM ($p < 0.0001$); dos 26 pacientes com glicemia ≥ 126 mg/dL, 21 (80.8%) apresentaram SM ($p < 0.0001$). Pelo critério das Multisociedades, dos 37 pacientes sabidamente diabéticos, 35 (94.6%) apresentaram SM ($p < 0.0001$); dos 73 pacientes com glicemia < 100 mg/dL, 25 (34.2%) apresentaram SM ($p < 0.0001$); dos 27 pacientes com glicemia ≥ 100 e < 126 mg/dL, 25 (92.6%) apresentaram SM ($p < 0.0001$); dos 26 pacientes com glicemia ≥ 126 mg/dL, 25 (96.2%) apresentaram SM ($p < 0.0001$).

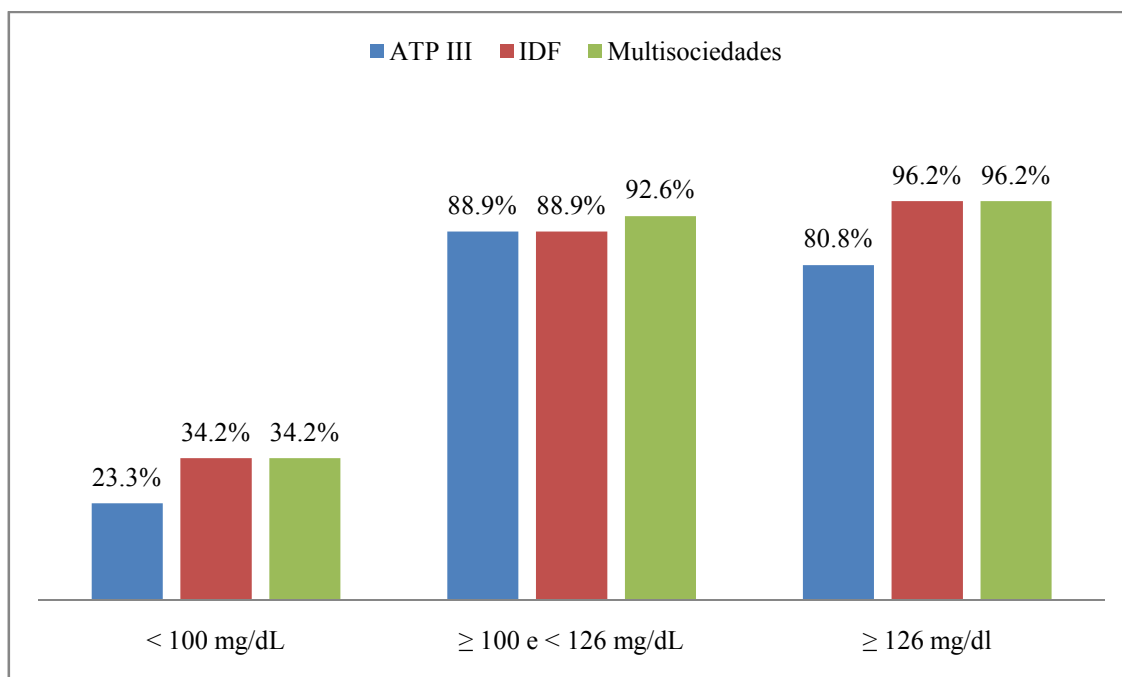


Figura 5. Prevalência de SM por glicemia de jejum

Pelo critério do IDF, dos 86 pacientes com TG < 150 mg/dL, 37 (43.0%) apresentaram SM; dos 40 pacientes com TG ≥ 150 mg/dL, 37 (92.5%) apresentaram SM, ($p < 0.0001$). A média dos TG nos pacientes com SM foi de 160.1 mg/dL, e nos pacientes sem SM foi de 107.2 mg/dL. Pelo critério do ATP III, dos 86 pacientes com TG < 150 mg/dL, 28 (32.6%) apresentaram SM; dos 40 pacientes com TG ≥ 150 mg/dL, 34 (85.0%) apresentaram SM, ($p < 0.0001$). A média dos TG nos pacientes com SM foi de 165.9 mg/dL, e nos pacientes sem SM foi de 111.5 mg/dL. Pelo critério das Multisociedades, dos 86 pacientes com TG < 150 mg/dL, 37 (43.0%) apresentaram SM; dos 40 pacientes com TG ≥ 150 mg/dL, 38 (95.0%) apresentaram SM, ($p < 0.0001$). A média dos TG nos pacientes com SM foi de 160.0 mg/dL, e nos pacientes sem SM foi de 106.2 mg/dL.

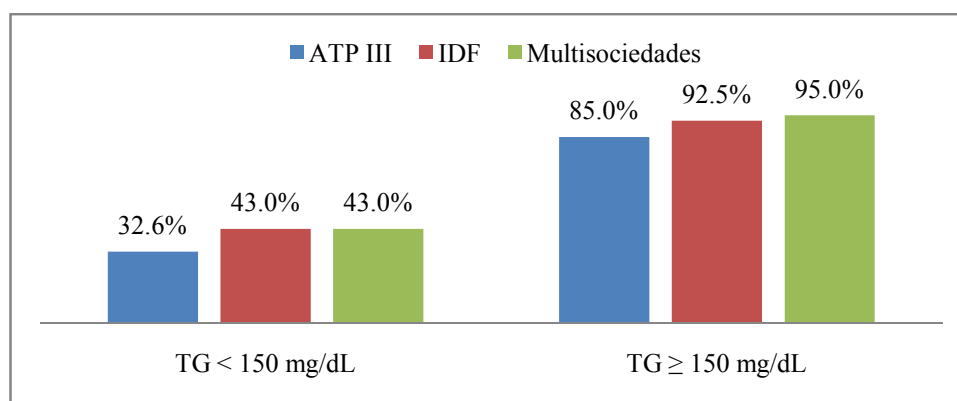


Figura 6. Prevalência de SM por triglicérides

Pelo critério do IDF, a média do colesterol HDL nos pacientes com SM foi de 46.2 mg/dL, e nos pacientes sem SM foi de 57.9 mg/dL. Pelo critério do ATP III, a média do colesterol HDL nos pacientes com SM foi de 46.0 mg/dL, já nos pacientes sem SM foi de 56.0 mg/dL. Pelo critério das Multisociedades, a média do colesterol HDL nos pacientes com SM foi de 46.2 mg/dL, e nos pacientes sem SM foi de 58.2 mg/dL.

Tabela 5. Indicadores bioquímicos, antropométricos e hemodinâmicos na amostra estudada, segundo presença de SM pelo critério das Multisociedades 2009.

Multisociedades 2009			
	com Síndrome (n = 75)	sem Síndrome (n = 51)	valor de p
Sexo F/M	47/28	34/17	NS
Idade	59.4 ± 12.0	57.6 ± 13.1	NS
IMC (Kg/m²)	31.7 ± 7.1	27.6 ± 4.9	p=0.001
CA (cm)	101.0 ± 12.5	91.3 ± 12.2	<0.0001
PAS mmHg	132.1 ± 18.3	123.0 ± 16.3	p=0.005
PAD mmHg	81.7 ± 10.4	77.0 ± 9.2	p=0.011
Glicemia (mg/dL)	119.8 ± 46.1	90.7 ± 28.5	<0.0001
Colesterol Total (mg/dL)	203.3 ± 48.1	212.7 ± 41.4	NS
Triglicerídeos (mg/dL)	160.0 ± 79.5	106.2 ± 33.0	<0.0001
HDL (mg/dL)	46.2 ± 10.9	58.2 ± 14.5	<0.0001
LDL (mg/dL)	125.1 ± 45.3	133.3 ± 37.2	NS

NS = não significativo

O coeficiente kappa foi 0.778 para ATP III-IDF, 0.794 para ATP III-Multisociedades e 0.984 para IDF- Multisociedades, todos com significância estatística ($P < 0.0001$). Entre as mulheres, o coeficiente kappa foi 0.925 para ATP III-IDF, 0.925 para ATP III-Multisociedades e 1.0 para IDF-Multisociedades. Entre os homens, o coeficiente kappa foi 0.530 para ATP III-IDF, 0.576 para ATP III-Multisociedades e 0.953 para IDF-Multisociedades.

5. DISCUSSÃO

Ainda não existe um consenso sobre a melhor definição de síndrome metabólica. Entre as mais utilizadas estão a IDF 2005 e a ATP III 2005. Em 2009 foi publicada na revista *Circulation* uma nova definição, em que as entidades, *International Diabetes Federation*; *National Heart, Lung, and Blood Institute*; *American Heart Association*; *World Heart Federation*; *International Atherosclerosis Society*; e *International Association for the Study of Obesity* entraram em consenso sobre os critérios a serem utilizados para o diagnóstico da síndrome metabólica. Este estudo comparou a prevalência e analisou cada fator de risco utilizado por essas três definições.

Como esperado, por ser a definição mais abrangente, a Multisociedades 2009 encontrou síndrome metabólica em 59.5% da população estudada. A definição do IDF 2005 mostrou SM em 58.7% da população. Já a definição do ATP III 2005 mostrou SM em 49.2% da população analisada. Prevalências tão altas são justificadas pelo viés de seleção, uma vez que, para ser incluído no trabalho era necessária a presença de pelo menos um critério metabólico alterado.

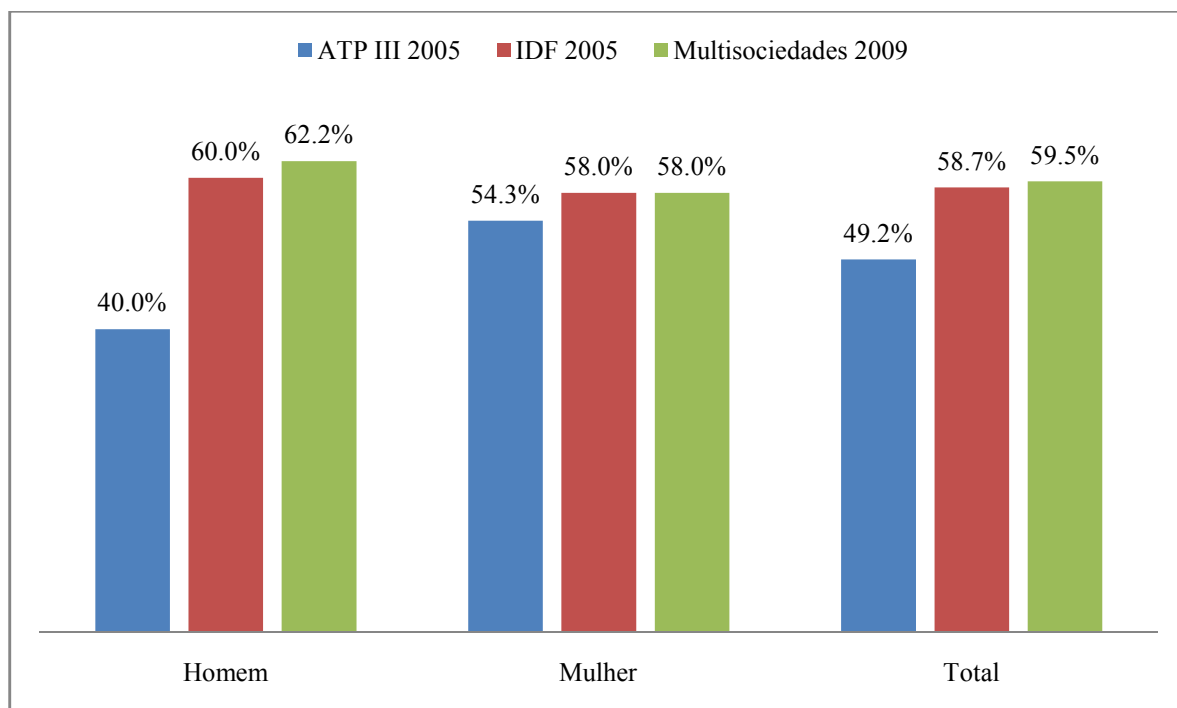


Figura 7. Prevalência de SM por sexo

Quanto ao sexo, a presença de SM no sexo feminino não mostrou muita diferença entre as definições, variando de 54.3% a 58.0%. Já no sexo masculino, a diferença foi maior, 40.0% a 62.2%. Este fato pode ser explicado pelo ponto de corte da CA masculina ser ≥ 102 cm no critério do ATP III. A média da CA feminina foi de 96.2 cm, ou seja, acima do ponto de corte utilizado nas três definições. Já a média da CA masculina foi de 98.7 cm, valor abaixo do utilizado no ATP III. Lorenzo *et al*[38] mostraram uma prevalência de SM maior quando é utilizado o critério do IDF em comparação com o ATP III, além disso, a maior discordância entre as definições foi encontrada no sexo masculino, devido a maior diferença entre os valores de CA.

A média de idade nos pacientes com SM foi maior em relação aos pacientes sem SM, estando ambas, próximas à média de idade da população estudada. Salaroli *et al*[39] mostraram um aumento da prevalência de SM com o aumento da idade, sendo que na faixa etária entre 55 e 64 anos, utilizando o critério do ATP III, a prevalência no sexo masculino foi de 42.0% e no sexo feminino 53.4%. No nosso estudo, utilizando o mesmo critério, a prevalência entre os homens foi de 40.0% e entre as mulheres 54.3%, sendo a nossa média de idade 58.7 anos.

A raça branca foi predominante no estudo, representando 77% da população, os afro-descendentes foram 7.9% e outras raças somaram 15.1%. Entre os pacientes que apresentaram SM, a proporção de cada grupo racial foi semelhante, não havendo diferença estatisticamente significativa.

Quanto ao IMC, nas três definições, os pacientes com SM apresentaram em média um IMC maior em relação aos pacientes sem SM, relação encontrada em outros trabalhos na literatura[39-41]. A prevalência de SM nos pacientes considerados magros e nos considerados obesos apresentou pouca variação entre as definições, porém nos pacientes com sobrepeso, a definição do ATP III mostrou uma prevalência de 41.7% enquanto as definições do IDF e das Multisociedades mostraram 62.5%. Isso nos mostra que a definição do ATP III está deixando de incluir um percentual grande da população com sobrepeso no diagnóstico de SM, provavelmente devido ao maior ponto de corte utilizado na CA. Na população magra (CA=82.0 cm) outros fatores parecem ser mais importantes, na população obesa (CA=107.2 cm) a CA elevada está quase sempre presente em todas as definições, no entanto, na população com sobrepeso (CA=93.2 cm) este fator torna-se relevante somente nas definições do IDF e das Multisociedades.

Os três critérios mostraram uma alta prevalência de SM nos pacientes sabidamente hipertensos, nos pacientes com PAS ≥ 130 mmHg e nos pacientes com PAD ≥ 85 mmHg, o

que mostra a forte relação entre hipertensão arterial e SM, fato comprovado na literatura mundial[13, 14, 42]. Novamente, a menor prevalência foi encontrada utilizando o critério do ATP III, 60.2% dos sabidamente hipertensos, enquanto a maior prevalência foi encontrada com o critério das Multisociedades, 71.1% das pessoas com hipertensão.

Em relação aos pacientes com diagnóstico prévio de DM, a prevalência de SM foi bastante elevada, variando de 75.7% pelo critério do ATP III a 94.6% pelo critério do IDF e das Multisociedades. Picon *et al*[43] encontraram uma prevalência de 87.0% utilizando o critério do ATP III. Ambos os estudos mostram a forte relação entre DM e SM. Em relação à glicemia de jejum, as definições do IDF e das Multisociedades mostraram um aumento na prevalência de SM em relação aos pontos de corte utilizados para a glicemia, no entanto, utilizando a definição do ATP III, os pacientes com glicemia ≥ 126 mg/dL apresentaram uma prevalência menor de SM em relação aos pacientes com glicemia entre 100 e 125 mg/dL. Esses dados nos mostram que o ATP III não está incluindo uma parcela importante da população no diagnóstico de SM, pacientes com glicemia ≥ 126 mg/dL e/ou diagnóstico prévio de DM2.

Nos pacientes com TG < 150 mg/dL, a prevalência de SM variou de 32.6% pelo critério do ATP III a 43.0% pelo critério do IDF e das Multisociedades. Já nos pacientes com TG ≥ 150 mg/dL a prevalência foi de 85.0% pelo critério do ATP III à 95.0% pelo critério das Multisociedades. Embora seja clara a relação entre triglicerídeos e SM[3, 13, 14], o ATP III deixou de diagnosticar 10.0% dos pacientes com TG ≥ 150 mg/dL, comparado com o critério das Multisociedades.

Quanto ao HDL, não houve diferença significativa do valor entre as definições utilizadas, em todas o grupo sem SM apresentou valores maior em relação ao grupo com SM, o que mostra a relação desse tipo de colesterol com a SM.

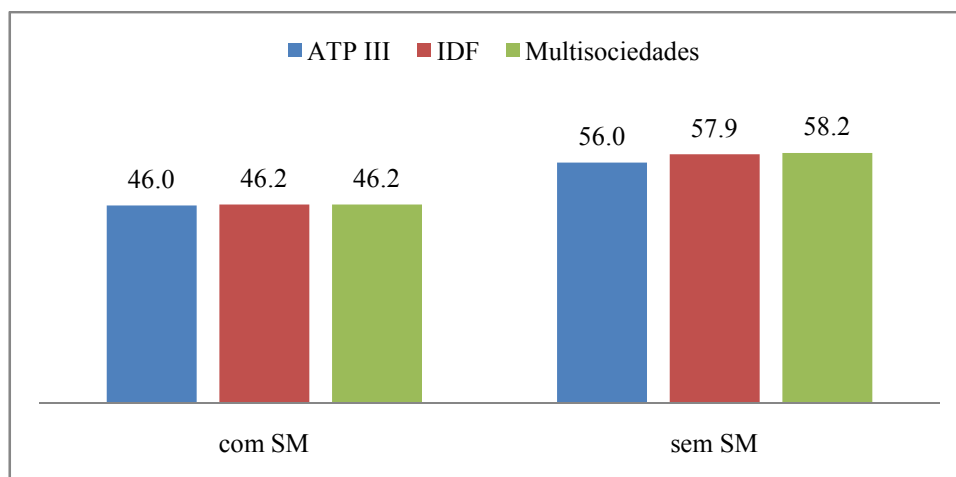


Figura 8. Média do HDL (mg/dL) em pacientes com SM e sem SM

Analisando a concordância pelo coeficiente kappa, encontramos uma boa concordância entre ATP III-IDF (0.778) e entre ATP III-Multisociedades (0.794), e muito boa concordância entre IDF-Multisociedades (0.984). Se analisarmos quanto ao gênero, a concordância no sexo feminino foi muito boa, já no sexo masculino, o ATP III teve uma concordância moderada com o IDF e a Multisociedades, enquanto essas tiveram uma concordância muito boa entre elas. Esse fato pode ser justificado pela CA masculina, que faz com que a concordância do ATP III com outras definições fique prejudicada. Lorenzo et al[38] mostraram que nos países latino-americanos, a diferença da prevalência de SM na população masculina é mais significativa em relação aos países europeus, quando se compara a definição do IDF com a do ATP III, e justificaram pelo fato da diferença no ponto de corte da CA ser mais discreta nos países da Europa.

Tabela 6. Concordância entre os três critérios utilizados para definir SM.

ATP III 2005				Multisociedades 2009				Multisociedades 2009			
N S				N S				N S			
IDF 2005	N	51	1	IDF 2005	N	51	1	ATP III 2005	N	51	13
	S	13	61		S	0	74		S	0	62
p< 0.001				p<0.001				p<0.001			
$\kappa = 0.778$				$\kappa = 0.984$				$\kappa = 0.794$			

6. CONCLUSÕES

Os resultados mostram que o uso da definição proposta pelo ATP III para o diagnóstico de SM está deixando de diagnosticar uma parcela significativa da população, devido ao ponto de corte para a circunferência abdominal, principalmente entre os homens, muito alto.

O estudo mostrou que o critério das Multisociedades 2009 encontrou a maior prevalência de SM, no entanto, esta prevalência não ficou muito distante da encontrada pelo critério do IDF 2005.

É importante que sejam feitos estudos analisando a relação dessa nova definição com a chance de desenvolver DCV e DM2 nos próximos anos, uma vez que o principal motivo de um diagnóstico adequado de SM é poder agir na prevenção destas doenças, principalmente na população com maior risco.

Igualmente importante é que seja avaliado se os pacientes diagnosticados com SM pertencem realmente ao grupo de maior risco, pois se o critério utilizado subestimar a prevalência, várias pessoas estarão desprotegidas.

Como não foi encontrado nenhum trabalho na literatura médica comparando as definições do ATP III 2005, IDF 2005 e Multisociedades 2009, são necessários estudos em populações maiores, comparando o critério das Multisociedades 2009 com outras definições propostas, para sabermos, se enfim, estamos chegando a uma definição de SM mais adequada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alberti, K.G. and P.Z. Zimmet, *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation*. Diabet Med, 1998. **15**(7): p. 539-53.
2. Isomaa, B., *A major health hazard: the metabolic syndrome*. Life Sci, 2003. **73**(19): p. 2395-411.
3. Alberti, K.G., et al., *Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity*. Circulation, 2009. **120**(16): p. 1640-5.
4. Kylin E apud Ford, E.S. and W.H. Giles, *A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions*. Diabetes Care, 2003. **26**(3): p. 575-81.
5. Reaven, G.M., *Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease*. Diabetes, 1988. **37**(12): p. 1595-607.
6. Reaven, G.M., *Role of insulin resistance in human disease (syndrome X): an expanded definition*. Annu Rev Med, 1993. **44**: p. 121-31.
7. DeFronzo, R.A. and E. Ferrannini, *Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease*. Diabetes Care, 1991. **14**(3): p. 173-94.
8. Stern, M.P., *The insulin resistance syndrome: the controversy is dead, long live the controversy!* Diabetologia, 1994. **37**(9): p. 956-8.
9. Kaplan, N.M., *The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension*. Arch Intern Med, 1989. **149**(7): p. 1514-20.
10. Lemieux, I., et al., *Hypertriglyceridemic waist: A marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapoprotein B; small, dense LDL) in men?* Circulation, 2000. **102**(2): p. 179-84.
11. Moebus, S., et al., *Impact of 4 different definitions used for the assessment of the prevalence of the Metabolic Syndrome in primary healthcare: The German Metabolic and Cardiovascular Risk Project (GEMCAS)*. Cardiovasc Diabetol, 2007. **6**: p. 22.
12. Bjorntorp, P., *Abdominal obesity and the metabolic syndrome*. Ann Med, 1992. **24**(6): p. 465-8.
13. Grundy, S.M., et al., *Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition*. Circulation, 2004. **109**(3): p. 433-8.
14. *I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica*. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2005. **84**: p. 3-28.
15. Hu, G., et al., *Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women*. Arch Intern Med, 2004. **164**(10): p. 1066-76.
16. Aguilar-Salinas, C.A., et al., *High prevalence of metabolic syndrome in Mexico*. Arch Med Res, 2004. **35**(1): p. 76-81.
17. Oh, J.Y., et al., *Prevalence and factor analysis of metabolic syndrome in an urban Korean population*. Diabetes Care, 2004. **27**(8): p. 2027-32.

18. Balkau, B. and M.A. Charles, *Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR)*. Diabet Med, 1999. **16**(5): p. 442-3.
19. Grundy, S.M., et al., *Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement*. Circulation, 2005. **112**(17): p. 2735-52.
20. *Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report*. Circulation, 2002. **106**(25): p. 3143-421.
21. Einhorn, D., et al., *American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome*. Endocr Pract, 2003. **9**(3): p. 237-52.
22. Alberti, K.G., P. Zimmet, and J. Shaw, *The metabolic syndrome--a new worldwide definition*. Lancet, 2005. **366**(9491): p. 1059-62.
23. Brundtland, G.H., *From the World Health Organization. Reducing risks to health, promoting healthy life*. JAMA, 2002. **288**(16): p. 1974.
24. Bouchard, C., *Genetics and the metabolic syndrome*. Int J Obes Relat Metab Disord, 1995. **19 Suppl 1**: p. S52-9.
25. Liese, A.D., E.J. Mayer-Davis, and S.M. Haffner, *Development of the multiple metabolic syndrome: an epidemiologic perspective*. Epidemiol Rev, 1998. **20**(2): p. 157-72.
26. Lakka, T.A., et al., *Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome*. Med Sci Sports Exerc, 2003. **35**(8): p. 1279-86.
27. *Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III)*. JAMA, 2001. **285**(19): p. 2486-97.
28. Ard, J.D., et al., *The effect of the PREMIER interventions on insulin sensitivity*. Diabetes Care, 2004. **27**(2): p. 340-7.
29. McKeown, N.M., et al., *Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort*. Diabetes Care, 2004. **27**(2): p. 538-46.
30. McKeown, N.M., et al., *Whole-grain intake is favorably associated with metabolic risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular disease in the Framingham Offspring Study*. Am J Clin Nutr, 2002. **76**(2): p. 390-8.
31. Riccardi, G. and A.A. Rivellese, *Dietary treatment of the metabolic syndrome--the optimal diet*. Br J Nutr, 2000. **83 Suppl 1**: p. S143-8.
32. de Lorgeril, M., et al., *Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease*. Lancet, 1994. **343**(8911): p. 1454-9.
33. de Lorgeril, M., et al., *Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study*. Circulation, 1999. **99**(6): p. 779-85.
34. Hardman, A.E., *Physical activity and cancer risk*. Proc Nutr Soc, 2001. **60**(1): p. 107-13.
35. Jurca, R., et al., *Associations of muscle strength and fitness with metabolic syndrome in men*. Med Sci Sports Exerc, 2004. **36**(8): p. 1301-7.
36. Giammattei, J., et al., *Television watching and soft drink consumption: associations with obesity in 11- to 13-year-old schoolchildren*. Arch Pediatr Adolesc Med, 2003. **157**(9): p. 882-6.

37. Gortmaker, S.L., et al., *Reducing obesity via a school-based interdisciplinary intervention among youth: Planet Health*. Arch Pediatr Adolesc Med, 1999. **153**(4): p. 409-18.
38. Lorenzo, C., et al., *Geographic variations of the International Diabetes Federation and the National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III definitions of the metabolic syndrome in nondiabetic subjects*. Diabetes Care, 2006. **29**(3): p. 685-91.
39. Salaroli, L.B., et al., *[Prevalence of metabolic syndrome in population-based study, Vitoria, ES-Brazil]*. Arq Bras Endocrinol Metabol, 2007. **51**(7): p. 1143-52.
40. Moebus, S., et al., *Age- and sex-specific prevalence and ten-year risk for cardiovascular disease of all 16 risk factor combinations of the metabolic syndrome - A cross-sectional study*. Cardiovasc Diabetol, 2010. **9**: p. 34.
41. Doro, A.R., et al., *[Analysis on the association of physical activity with metabolic syndrome in a population-based study of Japanese-Brazilians]*. Arq Bras Endocrinol Metabol, 2006. **50**(6): p. 1066-74.
42. Iwai, N., et al., *Association between SAH, an acyl-CoA synthetase gene, and hypertriglyceridemia, obesity, and hypertension*. Circulation, 2002. **105**(1): p. 41-7.
43. Picon, P.X., et al., *[Analysis of the criteria used for the definition of metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes mellitus]*. Arq Bras Endocrinol Metabol, 2006. **50**(2): p. 264-70.

NORMAS ADOTADAS

Este trabalho foi realizado seguindo a normatização para trabalhos de conclusão do Curso de Graduação em Medicina, aprovada em reunião do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina, em 17 de Novembro de 2005.

APÊNDICES

APÊNDICE I

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título do Projeto: “Prevalência da Síndrome Metabólica na ULS Carianos”

Pesquisador Responsável: Carlos Henrique S. O. Waszczynskyi

Instituição a que pertence o Pesquisador Responsável: Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC)

Telefone para contato: (48) 8424 1104

Nome do voluntário: _____

Idade: _____ **Identidade (RG):** _____

O Sr. (ª) está sendo convidado(a) a participar do projeto de pesquisa “Prevalência da Síndrome Metabólica na ULS Carianos”, de responsabilidade do pesquisador Carlos Henrique S. O. Waszczynskyi.

O seguinte trabalho será utilizado para conclusão de curso do graduando de medicina pela Universidade Federal de Santa Catarina Carlos Henrique S. O. Waszczynskyi e tem por objetivo identificar a prevalência da Síndrome Metabólica nos pacientes que utilizam o posto de saúde do bairro Carianos. Serão medidos peso, altura, circunferência abdominal e pressão arterial de cada paciente. Será solicitado exames de sangue para avaliar a glicemia (“açúcar no sangue”) e o colesterol dos pacientes que tiverem feito esses exames há mais de 6 meses. Não será gravada nem filmada a entrevista. Não há riscos físicos para os pacientes, apenas serão colhidos dados sobre a síndrome estudada, mantendo-se o nome dos pacientes em sigilo, bem como todas as informações a mim prestadas durante a entrevista. Espero encontrar a prevalência da Síndrome Metabólica no bairro Carianos e com isso pretendo conscientizar a equipe de saúde e a população do bairro sobre a importância do uso correto da medicação e da prática de atividades físicas e alimentação saudável para diminuir os fatores de risco associados a essa síndrome. Em caso de qualquer dúvida a respeito da pesquisa, basta entrar em contato comigo através do número de telefone acima citado. A sua participação é voluntária e você pode desistir da pesquisa quando bem entender, bastando me avisar pessoalmente ou entrando em contato telefônico. Muito obrigado!

Eu, _____, RG nº _____ declaro ter sido informado e concordo em participar, como voluntário, do projeto de pesquisa acima descrito.

Florianópolis, _____ de _____ de _____.

Nome e assinatura do paciente

Nome e assinatura do responsável por obter o consentimento

Testemunha

APÊNDICE II

INSTRUMENTO PARA COLETA DE DADOS

Nome: _____

Prontuário: _____

Telefone: _____

Gênero: M() F()

Data de nascimento: ____/____/____

Raça: Branco() Afro-descendentes() Outros()

Peso: _____, _____ Kg

Altura: _____ cm

Circunferência abdominal: _____ cm

PA: _____ X _____ mmHg _____ X _____ mmHg Usa anti-hipertensivo: S() N()

Glicemia de jejum: _____ mg/dL Sabidamente DM2: S() N()

Colesterol total: _____ mg/dL

Triglicerídeos: _____ mg/dL

HDL-colesterol: _____ mg/dL